

頭蓋内外内頸動脈の血管構造に関する検討

増岡 徹 林 央周 堀 恵美子 桑山直也 平島 豊 遠藤俊郎

富山大学医学部脳神経外科

はじめに

頭蓋内外内頸動脈の動脈硬化性狭窄病変は海綿静脈洞部に好発することが知られている^{1,16)}。また、内頸動脈は筋性動脈であるが^{10,11)}、頭蓋内では頭蓋外と異なり、外弾性板がなく弾性線維は殆ど内弾性板に集中していることも知られている^{3,6,21,23)}。今回、われわれは、解剖体を用いて、頭蓋内外内頸動脈における外弾性板の消失部位を確認し、動脈硬化性狭窄病変との関連^{5,14,18~20)}について検討を行った。

方法

解剖体50体を用いて、頭蓋内外内頸動脈（以下 ICA）の摘出を行った。ICA 錐体部より硬膜貫通後の C2 部までを一塊として摘出できた32標本に関して次のように検討を行った (Fig. 1)。

① Fig. 1 のごとく、内頸動脈を以下のように分類した。I；硬膜内、II；海綿静脈洞内、III；錐体部、また、海綿静脈洞内は、II-1；前屈曲部、II-2；水平部、II-3；後屈曲部とし、海綿静脈洞内 ICA は、3 mm ごとの連続切片を作製し、Elastica van Gieson (EVG) 染色を行い、外弾性板の消失する部位を測定した。②摘出した ICA の内膜に関して組織学的に検討を行った。内膜が中膜以上の厚さになる部位を内膜肥厚と判定し、その発生部位に関して検討を行った。

結果

①外弾性板の消失部位

錐体部 ICA では、全例内弾性板、外弾性板とも確認された (Fig. 2A)。硬膜内 ICA では、全例外弾性板はなく、内弾性板のみ確認された。海綿静脈洞内 ICA は、前屈曲部、水平部、後屈曲部に分けて検討したところ、32例中31例が海綿静脈洞水平部で外弾性板は消失しており (Fig. 2B)、消失部位は後屈曲

部 1 例 (3%)、水平部の遠位側18例 (59%)、近位側12例 (38%)、前屈曲部 0 例 (0%) であった。

② ICA 内膜肥厚部位と外弾性板の消失部位

32例中23例の ICA で、動脈硬化性の内膜の肥厚を認めた。23例中19例で、内膜肥厚の開始部位と外弾性板の消失部位が近似していた。内膜肥厚部位は、海綿静脈洞水平部の近位側が12例、遠位側が 9 例、後屈曲部が 2 例であった。

考察

動脈には弾性動脈と筋性動脈があり、どちらも原則として内膜、中膜、外膜の3層構造であるが、血管壁内の弾性線維の量、分布に大きな差がある^{21,23)}。大動脈、総頸動脈、総腸骨動脈などの弾性動脈は弾性線維が中膜に豊富に保有されており、心臓からの拍出される高い圧に耐えうる構造となっている。中等大の動脈は内膜の周囲に中膜の平滑筋層が発達しているため筋性動脈という。体血管の筋性動脈が外弾性板と内弾性板という2層の弾性板を持つのに対して、脳血管は外弾性板がなく、弾性線維がほとんど内弾性板のみに集中していることが知られている^{5,20)}。

脳血管で外弾性板が頭蓋内のどこで消失しているかの報告は少なく、椎骨動脈に関しては、1972年に Wilkinson ら^{2,22)} が、外弾性板は硬膜貫通部 1 cm 中枢側から急激に減少し、硬膜貫通後 1.5 cm までには消失すると報告している。内頸動脈に関しては、1964年に Ratnov ら^{7,8,17)} が、海綿静脈洞内で外弾性板は消失していると報告しているが、海綿静脈洞内のどの部位で消失しているかは明らかにしていない。今回われわれの検討では、内頸動脈の外弾性板は海綿静脈洞内水平部で消失していることが明らかになった。

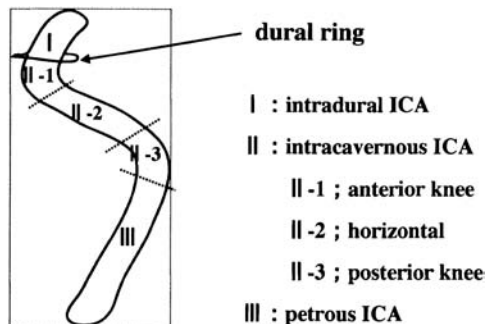


Fig. 1 Schematic drawing of anatomical classification of internal carotid artery (ICA). We determined distal portion of dural ring to be intradural ICA. Petrous portion of ICA was covered pericranial tissue. Intracavernous ICA was classified into anterior knee, horizontal and posterior knee segments.

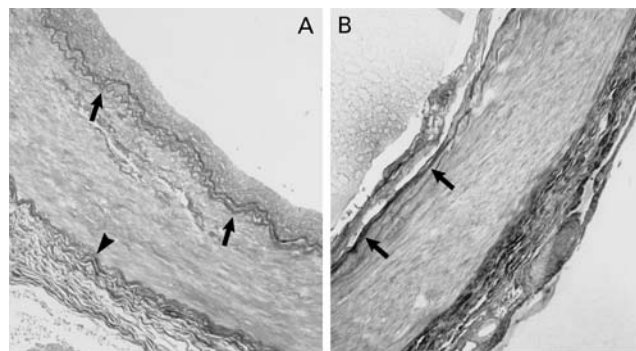


Fig. 2 Photographs showing histological findings of the petrous portion (A), and horizontal portion (B) of the ICA (Elastica van Gieson stain $\times 400$). Arrow indicates internal elastic lamina, and arrowhead indicates external elastic lamina.

動脈硬化の発生機序に関しては諸説あるが、高血圧や解剖学的に慢性的に血行負荷がかかる血管分岐部や、彎曲部に生じることが多い。血管内皮や内弾性板にストレスや傷害が加わったとき、血小板の付着、内皮細胞の活性化、活性化 T cell およびマクロファージの付着と内皮下への侵入が起こり、種々の増殖因子、接着分子が分泌され、内膜肥厚が生じるといわれている。また、血管分岐部などでは、形態学的特徴とともに血流因子、shear stress (ずり応力) が、内皮細胞の傷害に関係するとも考えられている^{4,12,13,15,24}。

堀ら⁹⁾は解剖体を用いた検計から、頸部内頸動脈のアテロームプラークの発生部位に関して、アテロームプラークは総頸動脈分岐から内頸動脈末梢 22 mm の範囲までの部位に局限して存在することを報告している。また、この部位は組織学的に内頸動脈が弾性動脈から筋性動脈へ移行する部位に一致しており、アテロームプラークの発生に血管抵抗の変化が関与している可能性を示唆している。

われわれも、海綿静脈洞内内頸動脈で内膜肥厚の開始部位と外弾性板の消失部位が近似していることを確認した。この部位は、外弾性板の消失に伴う血管壁の弾性の変化を認める部位であり、また、頭蓋内内頸動脈において最初に動脈が強く彎曲する部位でもあり、shear stress が変化する部位と考えられた。このような血管壁の性状と解剖学的な変化が内皮細胞を障害し内膜肥厚をもたらすと推測された。

臨床的にも、頭蓋内内頸動脈の狭窄部位は、文献的には、Craig ら¹⁾は錐体部16%、海綿静脈洞部72%、硬膜内12%と報告し、Raju ら¹⁶⁾は錐体部7%、海綿静脈洞部68%、硬膜内48%、多発性23%と報告している。

頭蓋内内頸動脈狭窄の好発部位である海綿静脈洞部は、外弾性板が消失する部位でもあり、弾性版の消失に伴い血管壁の弾性の変化が生じる部位と考えられた。

結 語

内頸動脈の外弾性板は海綿静脈洞水平部において消失しており、動脈硬化性狭窄病変の好発部位と一致すると考えられた。弾性板の消失に伴う血管壁の弾性の変化が動脈硬化性病変の発生と関連すると考えられた。

文 献

- 1) Craig DR et al. 1982. Intracranial internal carotid stenosis. *Stroke* 13: 825-828
- 2) Fang H. 1958. A comparison of blood vessels of the brain and peripheral blood vessels. In: Wright IS, Millikan CH (Eds), *Cerebral Vascular Diseases*, Grune & Stratton Inc, New York, pp 17-22

- 3) Fujimoto K. 1996. 'Medial defects' in the prenatal human cerebral arteries. *Stroke* 27: 706-708
- 4) Glagov S, Zarins C, Giedens DP et al. 1988. Hemodynamics and atherosclerosis: insights and perspectives gained from studies of human arteries. *Arch Pathol Lab Med* 112: 1018-1031
- 5) Glynn L E. 1940. Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation. *J Pathol Bact* 51: 213-222
- 6) 橋本信夫. 1997. 脳動脈瘤の発生機序. *循環科学*. 17: 456-458
- 7) Hassler O. 1961. Morphological studies on the large cerebral arteries: with reference to the aetiology of subarachnoid hemorrhage. *Acta Psychiatr Scand suppl* 154: 1
- 8) Hassler O. 1962. Physiological intima cushions in the large cerebral arteries of young individuals. *Acta Pathol Microbiol Scand* 55: 19-27
- 9) Hori E, Hayashi N, Masuoka T et al. 2005. Correlation of plaque localization with characteristics of the cervical carotid artery wall. *Surgery for Cerebral Stroke* 33: 35-38
- 10) Kondo S et al. 1997. Cerebral aneurysms arising at nonbranching sites. *Stroke* 28: 398-404
- 11) Kondo S et al. 1998. Apoptosis of medial smooth muscle cells in the development of saccular cerebral aneurysms in rats. *Stroke* 29: 181-189
- 12) Ku DN, Giddens DP, Zarins CK et al. 1985. Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation: positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress. *Atherosclerosis* 5: 293-302
- 13) Malek AM, Alper SL, Izumo S. 1999. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA* 282: 2035-2042
- 14) Mitchell GM et al. 1996. A morphological study of the long-term repair process in experimentally stretched but unruptured arteries and veins. *Br J Plast Surg* 49: 34-40
- 15) Qui Y, Tarbell JM. 2000. Interaction between wall shear stress and circumferential strain affects endothelial cell biochemical production. *J Vasc Res* 37: 147-157
- 16) Raju S, Fredericks RK. 1987. Carotid siphon stenosis. *J Cardiovasc Surg* 28: 671-677
- 17) Ratnov G. 1964. Extradural intracranial portion of carotid artery. *Arch Neurol* 10: 66-73
- 18) Ross R. 1999. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med* 340: 115-126
- 19) Stary H C et al. 1992. A definition if the intima of human arteries and of its atherosclerosis: prone regions. *Circulation* 85: 391-405
- 20) Stehbens W E. 1995. *Vascular Pathology*, Chapman and Hall, London
- 21) 戸部近太郎. 1970. 組織学, 第13版, 南山堂, 東京, pp 93-97
- 22) Wilkinson IM. 1972. The vertebral artery: extracranial and intracranial structure. *Arch Neurol* 27: 392-396
- 23) 山田致知, 萬年 甫. 1985. 実習解剖学, 南江堂, 東京
- 24) Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj BK et al. 1983. Carotid bifurcation atherosclerosis: quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. *Circ Res* 53: 502-514

Histopathological characterization of intra and extra-cranial internal carotid arteries

Toru MASUOKA, Nakamasa HAYASHI, Emiko HORI, Naoya KUWAYAMA, Yutaka HIRASHIMA, Shunro ENDO

Department of Neurosurgery, University of Toyama

The intracranial internal carotid artery (ICA) is well known to be a muscular artery that lacks an external elastic lamina (EEL). Elastic fibers are concentrated inside the internal elastic lamina (IEL) of the wall of the intracranial ICA. We examined a portion where the EEL disappeared in the course of the ICA.

We extirpated 32 intracranial ICA specimens from 50 cadavers. We took running specimens of the ICA every 3mm and stained them using the Elastica van Gieson method and then investigated a portion where the EEL disappeared in the wall of the ICA. We also examined the intimal thickness of various portions of the ICA.

We identified both the IEL and the EEL in the petrous portion of the ICA in all cases. In the intradural portion of the ICA, the EEL was not recognized and only the IEL was seen in all cases. In 31 of the 32 specimens (98%), the EEL disappeared in the horizontal portion of the cavernous portion of the ICA. The intimal thickness of the ICA was recognized in 23/32 specimens. The starting point of the intimal thickness approximated the portion where the external elastic lamina disappeared. The EEL of the ICA disappeared at the horizontal portion of the cavernous sinus, which was a site where the intimal thickness was frequently observed. Changes in the elasticity of the wall of the intracranial ICA may therefore cause atherosclerotic changes in the ICA.

Key words: atherosclerosis, cavernous sinus, external elastic lamina